

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N° 321

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacqueline JOUSSEMET-LEFÈVRE

Née le 5 août 1912, à Paris

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 18 NOV 1942 19

La Dilatation aiguë du cœur
avec Néphrite transitoire
chez les enfants

Président : M. CATHALA, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **JOUSSEMET-LEFEVRE.**

Prénom : **Jacqueline.**

(éventuellement) :

Nom de jeune fille : **LEFEVRE.**

Date de la soutenance : _____

Numéro d'ordre : _____

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

JOUSSEMET-LEFEVRE (Jacqueline). — La Dilatation aiguë du cœur avec néphrite transitoire chez les enfants. — *Paris, Librairie Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 88 pages.*

(Thèse Méd. (Etat), - Paris, 1942,
(n°)

JOUSSEMET-LEFEVRE (Jacqueline). — La Dilatation aiguë du cœur avec néphrite transitoire chez les enfants. — *Paris, Librairie Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 88 pages.*

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942,
(n°)

JOUSSEMET-LEFEVRE (Jacqueline). — La Dilatation aiguë du cœur avec néphrite transitoire chez les enfants. — *Paris, Librairie Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 88 pages.*

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942,
(n°)

JOUSSEMET-LEFEVRE (Jacqueline). — La Dilatation aiguë du cœur avec néphrite transitoire chez les enfants. — *Paris, Librairie Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 88 pages.*

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942,
(n°)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacqueline JOUSSEMET-LEFÈVRE

Née le 5 août 1912, à Paris

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 19

La Dilatation aiguë du cœur
avec Néphrite transitoire
chez les enfants

Président : M. CATHALA, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P. VALLERY-RADOT.
	CATHALA
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CADENAT.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCCO
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREG (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimen-
 tale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN .. Anat. Pathol.

MM.

LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIEDELIEVRE. Méd. lég.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. -- AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART ..	
CHEVALLIER ..		d'ALLAINES..	
LAROCHE (G.)..		MOULONGUET..	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecote a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON MARI

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRERES ET SŒURS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CATHALA

Professeur d'Hygiène et de Clinique
de la première enfance
Médecin de l'Hôpital Trousseau

*Qui nous fit le très grand honneur
d'inspirer et de présider ce travail.*

Témoignage de ma profonde reconnaissance pour l'enseignement jeune, riche et coloré qui n'a cessé de m'éblouir à l'Hôpital Trousseau et pour l'affectueuse sollicitude qu'il m'a toujours témoignée.

A Monsieur le Docteur MILHIT

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

*Qui contribua à me faire aimer la
pédiatrie, me guida dans mes études
médicales et me réserva auprès de lui
une place d'externe, puis d'interne.*

*Témoignage de ma vive affection et
de mon fidèle attachement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

Stages :

1932	M. le Professeur CARNOT
	M. le Professeur GOSSET
1933	M. le Professeur agrégé VALERY-RADOT
	M. le Professeur MOCQUOT

Externat :

1934	M. le Professeur MOCQUOT
1935	M. le Docteur RIVET
1936	M. le Docteur GUILLEMOT
	M. le Docteur TOURAINE
1937	M. le Docteur MILHIT

Externat en premier :

1938	M. le Docteur WEISMAN-NETTER
------	------------------------------

Internat :

1939-1940	M. le Docteur ARMAND-DELILLE
	M. le Professeur NOBECOURT
	M. le Professeur DEBRE
1941	M. le Docteur LEVESQUE
	M. le Professeur CATHALA
1942	M. le Docteur MAY
	M. le Docteur MILHIT

A Monsieur le Professeur OLIVIER

Professeur d'Anatomie à la Faculté

Aux Docteurs :

Raoul-Charles MONOD, M. ZAGDOUN, FOUQUET
CIVATTE, Maurice LEVY, Raoul PERROT,
LAPLANE, Albert NETTER, PAPAIOANNOU

A MES MAITRES DE CONFERENCE :

Docteur Jean BERNARD
Docteur Jean MATHEY
Docteur Fred SIGUIER

*En remerciement de tout ce qu'ils
m'ont appris.*

INTRODUCTION

Alors que les troubles circulatoires sont connus et étudiés depuis longtemps dans les néphrites chroniques, ils sont au contraire de connaissance plus récente dans les néphrites aiguës.

Pour la première fois, en 1887, RILLET, BARTHEZ et SANNE, dans le *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, mentionnent que l'on constate parfois de l'hypertrophie du ventricule gauche dans les néphrites aiguës tout comme dans la forme commune de la maladie de Bright; et ils citent plusieurs auteurs à l'étranger : FRIEDLANDER, SILBERMANN, STEPHEN, GUARNERI, qui ont observé une dilatation aiguë de ce ventricule, cause de mort rapide.

Puis à maintes reprises, en 1889, en 1910, HUTINEL insiste sur l'intensité des troubles circulatoires au cours des néphrites du jeune âge, parfois telle que l'enfant peut être pris pour un cardiaque.

Vers 1906, dans la deuxième édition du *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de BROUARDEL et GILBERT, on lit sous la signature de CHAUFFARD et LAEDERICH : « Au cours des néphrites aiguës, les troubles cardio-vasculaires sont peu fréquents, sauf chez les enfants; ils se bornent à une hypertension

passagère avec bruit de galop et augmentation de volume du cœur; celle-ci paraît relever plutôt de la dilatation que d'une hypertrophie réelle. »

Par la suite, les manifestations cardio-vasculaires sont précisées :

- d'une part chez l'enfant, par le Professeur NOBECOURT, dans une série de publications qu'il fait seul ou avec ses collaborateurs : MILHIT, DARRE, HARVIER, TIXIER; dans le mémoire rédigé avec Roger VOISIN dans les Archives de médecine des enfants de 1909 : « L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance »;
- d'autre part chez l'adulte : par les publications d'AMEUILLE et TIXIER, de GIROUX et QUIRIN, par le travail de LIAN et HAGUENAU dans les Archives des maladies du cœur de 1924 : « Les accidents cardio-vasculaires au cours des néphrites aiguës ».

Récemment, le Professeur DEBRE, Julien MARIE et SERINGE reviennent sur ces faits en insistant sur l'importance du syndrome hypertensif, sa haute valeur séméiologique et pronostique.

Actuellement, les troubles cardio-vasculaires font donc partie intégrante de la symptomatologie des néphrites aiguës. Mais toutes les modalités peuvent se voir.

-- Le plus souvent, ces troubles restent discrets, au second plan, chez des malades présentant les signes

indiscutables d'une néphrite aiguë. La physionomie classique de la maladie n'est pas altérée.

— Parfois, mais beaucoup plus rarement il est vrai, le syndrome cardio-vasculaire devient prépondérant, voir dramatique, et en contraste les signes proprement rénaux sont réduits au minimum.

Cette éventualité se rencontre surtout chez l'enfant.

Il nous a été donné d'en observer quatre cas que nous rapportons ici, pendant un court laps de temps, chez notre Maître, le Professeur CATHALA, dans son service de l'Hôpital Trousseau.

Leur intérêt nous a paru réel à de multiples égards :

— du point de vue clinique :

le syndrome réalisé est si déroutant au premier abord qu'il peut entraîner des erreurs diagnostiques;

— du point de vue évolutif :

l'allure dramatique du début se transforme rapidement, complètement dans le sens le plus favorable, tant pour les signes cardiaques que pour les signes rénaux;

— du point de vue pathogénique :

ce côté paroxystique des accidents pose le problème d'un mécanisme vaso-moteur par dérèglement du système neuro-végétatif et nous verrons les arguments que l'on peut rassembler en faveur de cette façon de voir.

ETIOLOGIE

L'âge joue certainement un rôle dans le déterminisme des formes cardiaques de néphrites aiguës. Elles semblent presque être l'apanage de la deuxième enfance. Nos observations s'échelonnent entre 5 et 14 ans. Signalons cependant qu'on peut les rencontrer exceptionnellement chez le nourrisson : tel le cas mortel rapporté par GRENET et DELARUE.

La variété de la néphrite aiguë en cause influe de façon modérée sur l'apparition de complications cardio-vasculaires. Rien ne s'oppose à ce qu'elles apparaissent au cours de néphrites azotémiques sèches, chlorurémiques oedémateuses ou mixtes. Mais il est intéressant de noter la rareté d'un oedème important, généralisé, et, par contre, la fréquence d'un oedème discret au second plan avec les autres signes rénaux : détail qui concourt à réaliser la physionomie souvent si particulière de l'ensemble.

L'étiologie de la néphrite aiguë n'intervient nullement dans la réalisation de troubles cardio-vasculaires.

Tout comme dans les néphrites aiguës non compliquées, par ordre de fréquence, on incrimine :

- les infections aiguës ou chroniques des voies respiratoires supérieures :
 - otite aiguë;
 - rhino-pharyngite banale;
 - angine le plus souvent grave ou bénigne et alors fréquemment inaperçue, n'ayant pas interrompu la vie normale de l'enfant.
- On sait qu'il n'y a aucune proportionnalité entre l'intensité de l'infection causale et la gravité de la néphrite;
- les infections cutanées : impétigo surtout;
- puis la scarlatine, plus rarement responsable; c'est cependant à propos d'une néphrite scarlatineuse que fut décrite par HUTINEL la forme cardiaque des néphrites aiguës en 1889;
- les autres causes de néphrites sont exceptionnelles : oreillons, varicelle, grippe, érysipèle, etc...

Enfin, dans bien des cas, on ne peut retrouver aucune infection; on incrimine le froid qui paraît avoir un rôle adjuvant : en sa faveur plaident une plus grande fréquence automno-hivernale.

Signalons, pour terminer ce chapitre, qu'il a été cité des néphrites subaiguës à évolution lente jusque-là inconnues, se révélant au cours d'une poussée aiguë sous le masque d'une forme cardiaque.

ETUDE CLINIQUE

Nous relaterons tout d'abord les quatre observations qui ont motivé ce travail. Elles sont assez stéréotypées par la discrétion du syndrome rénal pur et la similitude du syndrome cardiaque dont seule varia l'intensité.

Les deux premières observations ont fait l'objet d'une publication de notre Maître, le Professeur CATHALA : la dilatation aiguë du cœur avec néphrite transitoire chez les enfants (*Paris Médical*, déc. 1941).

Les deux suivantes sont inédites.

OBSERVATION I. — Pierrette M..., âgée de 5 ans, entre à l'hôpital le 2 septembre 1941 pour une albuminurie et des œdèmes apparus sans fièvre quatre jours auparavant.

Rien d'important à signaler dans ses antécédents, tant personnels que familiaux.

L'examen découvre un œdème discret, mais généralisé : au visage, légèrement bouffi, à l'abdomen, à la face interne des cuisses, où la pression des doigts laisse une empreinte visible.

L'auscultation du cœur, dont la pointe bat dans le 5^e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, fait entendre un bruit de galop d'une netteté parfaite, sans souffle. La radiographie thoracique et l'orthodiagramme révèlent une augmentation globale de l'aire cardiaque, avec dilatation des cavités droites et gauches.

Tension artérielle : 12-10.

La sonorité de percussion est diminuée aux deux bases pulmonaires, qui sont le siège de râles fins du type crépitant.

Le foie est gros et déborde de deux à trois travers de doigt le rebord costal.

La rate est percutable, mais non palpable.

La gorge est un peu rouge.

Par ailleurs, l'enfant est abattue, somnolente et légèrement oppressée.

Le pouls bat à 140.

Il y a 60 respirations par minute.

La température est normale et restera voisine de 37 (max. : 37°,8).

Alors qu'une analyse faite en ville avait montré des traces d'albumine dans les urines (moins de 0 gr. 05 par litre), les recherches faites à l'hôpital sont négatives.

L'urée sanguine est à 0 gr. 38.

Le culot urinaire renferme des hématies, des cylindres granuleux, quelques cellules épithéliales.

Fond d'œil : normal.

Tension artérielle rétinienne : normale.

L'enfant est mis au régime sec, sans aucun traitement autre que l'application de ventouses scarifiées aux bases pulmonaires.

On assiste alors à l'amélioration extrêmement rapide de tous les symptômes locaux et généraux.

Dès le lendemain, 3 septembre, le bruit de galop n'est plus perçu.

La tension artérielle passe en trois jours de 12-10 à 11,5-7.

Les œdèmes s'effacent, et le poids de l'enfant tombe de 16 kilogrammes à 13 kg. 100 du 2 au 7 septembre.

Les râles d'œdème pulmonaire disparaissent.

Alors que la radiographie thoracique du 2 septembre révélait une diminution générale de la transparence pulmonaire avec opacité marquée aux deux bases, un nouveau cliché montre, trois jours plus tard, une clarté parfaite des deux hémithorax.

Le pouls se ralentit de 140 à 98 pulsations en vingt-quatre heures.

Le nombre de respirations à la minute passe de 60 à 36 en deux jours.

Cependant le foie reste gros; la diurèse reste assez basse, autour de 250 centimètres cubes.

Dans le culot urinaire, il y a de moins en moins d'hématies et de cylindres, mais présence de quelques colibacilles.

Telle est la situation au 7 *septembre*, date à laquelle l'enfant sort de l'hôpital, cinq jours après son entrée, sur la demande de ses parents.

Obs. II. — L'enfant Roc... Jean-Charles, entre dans le service le 22 *septembre 1941* au soir.

Son état de santé était bon jusqu'au 18 *septembre*. Ce jour-là, il s'est réveillé avec une céphalée vive; dans la matinée il a présenté des douleurs abdominales avec ballonnement; quelques heures plus tard s'est alité.

De la dyspnée et un œdème de la face sont alors apparus.

Au bout de quarante-huit heures, une amélioration partielle a permis à l'enfant de se lever; mais, dans la nuit du 20 au 21 *septembre*, une crise importante de suffocation a déterminé son entrée à l'hôpital.

Dans les antécédents familiaux, signalons le décès de son père : tuberculose pulmonaire; l'hospitalisation actuelle de sa mère à Tenon : tuberculose pulmonaire également.

Le 23 *septembre* au matin, l'enfant est dans un état inquiétant : cyanosé, très dyspnéique, 66 respirations, incapable de dire plus de quelques mots à la suite; température à 38°,5; pouls à 136.

A l'examen, œdème modéré de la face, des malléoles, blanc cyanique, mou, prenant le godet.

Urines : peu abondantes, très foncées. Albumine : traces. Culot urinaire : nombreuses hématies, quelques leucocytes, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0,32.

Cœur : augmenté de volume à la percussion, pointe abaissée; bruit de galop évident, Tension artérielle : 16,5-13,5.

Appareil pleuro-pulmonaire : présence de deux ou trois crachats hémoptoïques apparus le matin même. Matité des deux bases. A l'auscultation : nombreux râles fins remon-

tant jusqu'à la pointe de l'omoplate et souffle net du côté droit.

Foie débordant le rebord costal, légèrement douloureux. Rate normale.

La radiographie du thorax pratiquée le matin même confirme la dilatation du cœur. La diminution de transparence des deux bases rend compte d'une exagération des ombres vasculaires diffuse, mais prédominant aux bases et aux régions hilaires.

Examen oculaire : fond d'œil normal; tension artérielle rétinienne : 50.

Le traitement consiste en ouabaïne intraveineuse, deux injections de 1/8 de milligramme, huile camphrée, ventouses scarifiées aux bases et sur la région hépatique, régime sec.

Le 24 septembre. — Etat stationnaire. Cyanose et dyspnée persistante. Température oscillant entre 38 et 39. Hémoculture faite ce jour négative.

Urines : 500 grammes; albuminurie 1 gr. 25 au tube d'Esbach.

Cœur : bruit de galop persistant sans changement. Tension artérielle : 15,5-13. Signes pulmonaires sans changement.

Traitement : ouabaïne intraveineuse, mêmes doses; saignée et ventouses scarifiées réalisant une soustraction sanguine de 250 grammes environ.

Le 25 septembre. — Au réveil, amélioration très nette. Sensation de bien-être. Température à 37°8. Cyanose moindre. Respiration plus ample : 44 mouvements.

Urines : 750 grammes. Albuminurie, 0 gr. 50.

Cœur : bruit de galop persistant, mais très localisé à la pointe. Tension artérielle : 15,5-13, stationnaire. Signes pulmonaires en régression; persistance de quelques râles à la base droite.

Un deuxième cliché thoracique montre la transparence bien meilleure du parenchyme pulmonaire.

Le 26 septembre. — L'amélioration se poursuit. Pas de fièvre, pas de cyanose, pas de dyspnée.

Les œdèmes ont disparu : l'enfant a perdu 3 gr. 400 depuis son arrivée.

Urines : diurèse satisfaisante. Traces d'albumine. Culot

urinaire : cellules épithéliales et quelques globules rouges, pas d'autres éléments visibles.

Cœur : revient à un volume normal, galop persistant à la pointe. Tension artérielle : 15,5-13.

Le 27 septembre. — Disparition des signes pulmonaires. Disparition du bruit de galop. Tension artérielle à 13,5-9.

Dans les jours suivants. — Le poids continue à décroître : l'enfant a perdu 7 kilogrammes en dix jours.

La tension artérielle oscille entre 10,5-11 pour la maxima, 6-8 pour la minima.

Le 29 septembre. — P. S. P. à 62 p. 100.

Obs. III. — Lucien D., 8 ans, entre dans le service le 13 janvier 1942 au soir pour une dyspnée intense.

Dans les antécédents familiaux et personnels, rien de notable à signaler en dehors d'une prénaturation à 7 mois : poids de naissance 1.680 gr.

Son médecin nous communique les renseignements concernant le début de la maladie :

Le 9 janvier : otalgie gauche apyrétique traitée par les soins locaux habituels.

Le 11 janvier : brutal accès de dyspnée intense avec poulx à 120. Râles secs dans les deux champs pulmonaires. Pas de fièvre.

Traitement : enveloppements sinapisés. Digitaline. Huile camphrée.

Le 12 janvier : amélioration des signes pulmonaires. Albuminurie : 1 gr. 50/litre.

Traitement : idem, avec ventouses scarifiées.

Le 13 janvier : reprise de la dyspnée. Toux sèche. Température à 38°.

Cœur : tachycardie à 120; bruit de galop.

Poumons : râles crépitants surtout à gauche.

A son arrivée à l'hôpital, l'enfant est dans un état immédiatement alarmant. Il présente une crise d'œdème aigu du poumon avec expectoration mousseuse, râles crépitants prédominants à gauche. L'interne de garde prescrit : ouabaine intraveineuse 1/8°, morphine 1/ cg., solucamphre, saignée 100 cc., ventouses scarifiées sur le foie et aux deux bases pulmonaires sans ajouter toutefois la restriction liquidienne.

Le 14 janvier : l'enfant est encore très dyspnéique, très cyanosé. Température à 38°,4.

A l'examen : œdème modéré de la face, des lombes, des membres inférieurs, de la paroi abdominale.

Urines : diminuées : 250 cc.

Albumine en abondance : le tube chauffé coagule presque entièrement.

Culot urinaire : nombreuses hématies, nombreux leucocytes altérés en amas, nombreux cylindres granuleux et hématisques.

Urée : 1 gr. 08.

Cœur : très rapide, augmenté de volume; bruit de galop évident.

Tension artérielle : 15 1/2-11 1/2.

Poumons : nombreux râles fins, surtout à gauche.

Foie : très gros et douloureux.

Le traitement consiste en : ouabaine intraveineuse : deux injections de 1/8°; chlorhydrate de morphine : 1/2 cg.; saignée 100 cc. et ventouses scarifiées, auxquels on adjoint le régime sec.

Le 15 janvier : amélioration légère de la dyspnée et de la cyanose.

Température à 37°.

Œdèmes stationnaires.

Urines : 1 l.

Albuminurie, 2 gr.

Cœur : stationnaire.

Tension artérielle : 13 1/2-11.

Poumons : râles moins nombreux que la veille.

Foie : stationnaire.

Le 16 janvier : amélioration nette de la dyspnée.

Œdèmes en régression.

Urines : 750 cc.

Albuminurie : 1 gr.

Cœur : moins rapide; bruit de galop persistant.

Tension artérielle : 15-11 1/2.

Poumons : respiration subnormale.

Foie : en régression.

Le 17 janvier : l'amélioration se poursuit : la dyspnée a disparu. L'enfant a perdu 1 kg.

Urines : sont devenues hématuriques.

Cœur : bruit de galop moins net, plus localisé.

Le 19 janvier : Cœur et foie sont redevenus normaux.

Tension artérielle : 11 1/2-7.

Urines : hématurie macroscopique persistante.

Culot urinaire : rares cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0,70.

Le 26 janvier : l'enfant a perdu 6 kg. depuis son arrivée.

Tension artérielle : 9 1/2-6 1/2.

Urines : disparition de l'hématurie macroscopique et microscopique.

Urée sanguine : 0,16.

P. S. P. : 83 %.

Le 14 février : reprise pathogène de l'hématurie macroscopique coïncidant avec une revaccination antivariolique.

Le 20 février : épreuve de Volhard satisfaisante.

Après absorption de 600 cc. d'eau, élimination de 580 cc. d'urines en 4 heures, échantillon maximum de 277 cc., densité des échantillons allant de 1004 à 1022.

Le 25 février : épreuve de concentration urinaire après régime sec satisfaisante.

Le 8 mars : l'enfant quitte l'hôpital en excellent état.

OBS. IV. — Jeannine Br..., 7 ans 1/2, entre dans le service du Professeur Cathala le 10 juillet 1942, pour des œdèmes apparus depuis deux jours.

Rien d'important à signaler dans les antécédents tant personnels que familiaux.

A son arrivée à l'hôpital, l'enfant présente un aspect inquiétant, une dyspnée extrême.

A l'examen : œdème de la face, de l'abdomen, des lombes, des membres inférieurs.

Appareil pleuro-pulmonaire : matité de la base droite et l'on évacue un épanchement très important, hémorragique; l'examen microscopique révèle de rares cellules : quelques lymphocytes, quelques polynucléaires et prédominance de cellules endothéliales isolées et en placards, en somme une formule de transsudat.

Cœur rapide : 140, augmenté de volume, avec bruit de galop évident.

Tension artérielle : 13 1/2-11.

Foie : augmenté de volume.

Urines diminuées : 250 cc.

Albuminurie : 0 gr. 50.

Culot urinaire : hématies en grande abondance, quelques cylindres granuleux, quelques cellules épithéliales, quelques polynucléaires altérés.

Urée sanguine : 0,95.

L'examen de la gorge révèle de grosses amygdales rouges avec enduit fultacé.

Le traitement consiste, outre l'évacuation de l'épanchement, en ouabaine intraveineuse 1/8^e de mm. et ventouses scarifiées, régime sec.

Le 12 juillet, deux jours après son entrée, l'enfant est en voie d'amélioration.

Le 15 juillet : l'enfant a perdu 3 kg.

Cœur : le bruit de galop a disparu.

Tension artérielle : 12-7 1/2.

Foie : a régressé.

Urines : rosées.

Diurèse : 1 l. 250.

Albuminurie : traces.

Culot urinaire : cylindres granuleux, hématies, cellules épithéliales, polynucléaires altérés, staphylocoques.

Le 23 juillet : l'enfant a perdu 6 kg. depuis son entrée. L'examen clinique ne révèle plus rien d'anormal hormis la persistance de grosses amygdales dans un état subfébrile.

Le 30 juillet : amygdolomie avec suites normales.

Depuis, albuminurie constamment négative.

Le 10 août : culot urinaire : quelques cellules épithéliales.

Urée sanguine : 0,30.

Constante d'Ambard : 0,09.

P. S. P. : 70 %

Epreuve de Volhard satisfaisante; après absorption de 400 cc. d'eau, bonne élimination et densité variant de 1002 à 1024.

Pendant l'élaboration de notre travail, nous avons eu en outre connaissance de deux cas rentrant évi-

demment dans le cadre de la dilatation aiguë du cœur avec néphrite, et qui se sont tous deux terminés par la mort rapide.

Nous ne pouvons que schématiser ces deux observations puisque chacun des malades n'a été vu qu'une fois peu avant sa mort : le premier, par M. CATHALA, en ville; le deuxième par notre collègue et ami, CLER, dans le service de chirurgie de l'Hôpital Trousseau.

Le premier de ces enfants, 5 ans, au 5^e jour d'un état infectieux d'allure grippale présente un syndrome de grande anasarque avec albuminurie à 2 gr., dilatation du cœur, cyanose, bifatomégalie, œdème subaigü des poumons, collapsus et tendance algide. Le traitement : saignée, régime sec, injection intraveineuse d'ouabaïne, donne rapidement une amélioration qui paraît devoir être définitive, mais l'enfant succombe subitement par syncope trois jours plus tard.

La deuxième observation concerne un enfant de 3 ans envoyé à l'hôpital Trousseau avec le diagnostic d'appendicite toxique. Il se présente dans un état très grave : demi-coma, dyspnée, cyanosé. A l'examen de la fosse iliaque droite : douleur due à un énorme foie. Cœur très rapide avec galop. Pas de signes pulmonaires. Œdèmes très discrets demandant à être recherchés avec soin. Par le sondage, on ramène quelques gouttes d'urines troubles richement albumineuses. Malgré l'ouabaïne intraveineuse, les ventouses scarifiées ayant ramené une quantité importante de sang, l'enfant succombe en quelques heures, et le chiffre d'urée sanguine communiqué plus tard est à 1 gr. 95.

Nous avons tenu à faire état de ces deux observations quelque incomplètes qu'elles fussent pour que ne soit pas sous-estimée la gravité éventuelle des accidents de cet ordre.

Des recherches dans la littérature médicale nous ont permis de retrouver sans peine des observations comparables aux nôtres. Nous en résumerons ici quelques-unes.

Les deux cas suivants concernent deux enfants amenés à l'hôpital avec un syndrome cardio-hépatique constitué rapidement et apparemment primitif, les troubles digestifs, l'asthénie qui l'ont précédé n'ayant pas inquiété l'entourage et étant passés plus ou moins inaperçus. C'est l'examen qui a dû mettre en évidence la néphrite, le syndrome urinaire étant tout à fait discret et les malades se présentant essentiellement comme des cardiaques.

Obs. V, rapportée par le Professeur Nobécourt. Clinique médicale des enfants. Appareil circulatoire : le syndrome cardio-hépatique.

Une enfant de 8 ans est amenée à la polyclinique dans un état sérieux : cyanose - dyspnée - prostration légère.

A l'examen :

L'aire cardiaque est augmentée en tous sens; il existe une ébauche de galop présystolique.

La tension artérielle est à 11 1/2-8.

Le foie déborde le rebord costal de 3 cm.

L'examen urinaire permet de reconnaître la néphrite : urines rares, foncées, albumineuses et surtout présence de cylindres dans le culot urinaire.

Le dosage d'urée sanguine révèle 0,50 gr. par litre.

Cette néphrite est en rapport avec une adénite cervicale sulfurée incisée 15 jours plus tôt et consécutive aux oreillons.

Sous l'influence du traitement :

L'amélioration très nette est obtenue vers le 9^e jour et la guérison sans séquelles le 25^e jour, date de la sortie de l'hôpital.

OBS. VI, rapportée par Coupin dans sa thèse : *Contribution à l'étude des formes cardiaques de néphrites aiguës de l'enfant*. (Paris 1937.)

Un enfant de 6 ans et demi est reçu d'urgence aux Enfants-Malades dans le service du Docteur Darré, avec le diagnostic d'asystolie.

Il est abattu, cyanosé, très dyspnéique.

Il présente un œdème généralisé, mais modéré.

A l'examen :

La pointe du cœur est abaissée et déviée en dehors, il existe un bruit de galop évident.

La tension artérielle est à 7-5.

Le foie est très augmenté de volume : son bord inférieur atteignant la hauteur des crêtes iliaques est douloureux.

Les bases pulmonaires sont mates et l'on évacue un épanchement bilatéral à formule de transsudat.

Le lendemain :

L'examen urinaire permet de reconnaître la néphrite : urines rares, sanglantes, albumineuses, très nombreuses hématies et cylindres granuleux.

L'urée sanguine est à 0 gr. 75 par litre.

La gorge est rouge et l'examen otoscopique révèle une otite moyennée qui nécessitera une paracentèse.

Sous l'influence du traitement, une régression remarquable est obtenue en huit jours et la guérison sans séquelles en quelques semaines.

L'observation qui suit concerne une enfant qui a présenté des manifestations cardio-vasculaires importantes mais simultanément des symptômes de néphrite œdémateuse typique.

La seule nuance avec les formes précédentes réside donc dans l'intensité des signes proprement rénaux.

OBS. VII, rapportée par M^{lle} David dans sa thèse : *Etude clinique sur la néphrite aiguë infectieuse de l'enfant*. (Paris 1942.)

Une enfant de 4 ans 1/2 présente une néphrite œdémateuse nette d'origine impétigineuse. Puis apparaissent dyspnée, cyanose.

A l'examen :

Cœur rapide, irrégulier.

Tension artérielle : 14-11.

Foie très gros, très douloureux.

Urines diminuées, albumineuses.

Dans le culot urinaire : nombreuses hématies. Pas de cylindres.

Urée sanguine à 0,40 par litre.

L'état reste stationnaire pendant deux jours, puis apparaît un bruit de galop, mais dès le lendemain amélioration brusque et rapide du syndrome œdémateux et de l'état cardiovasculaire.

Guérison complète en quelques semaines.

Les deux observations suivantes concernent des enfants présentant une néphrite aiguë connue et chez lesquels est apparu plusieurs jours après un syndrome cardio-hépatique parfois inquiétant.

La différence avec les cas précédents réside donc dans la *chronologie des faits* et souligne, comme le suggère M. DEBRE, la haute valeur prophylactique du régime de restriction hydrique préconisé par VOLHARD.

OBS. VIII, rapportée par le Professeur Nobécourt. (*Journal des Praticiens*, 24 novembre 1928.)

Une enfant de 10 ans, après une angine rouge, présente une néphrite œdémateuse et hématurique, cylindres granuleux dans les urines, tension artérielle à 12 1/2-10.

Deux jours après son entrée, se déroule un grand syndrome cardiaque avec augmentation de la matité précordiale et de la matité aortique, bruit de galop, léger souffle systolique à la pointe qui paraît dû à une insuffisance mitrale fonctionnelle.

Les signes cardiaques persistent intermittents, pour disparaître au bout de trois semaines.

La tension artérielle se stabilise à 9,5-7.

Les œdèmes se résorbent.

Mais au cours de la période de réalimentation, sont survenues une nouvelle poussée d'œdème, une poussée hypertensive à 13,5-8, une augmentation de volume du foie.

Deux mois après, persistaient encore des traces d'albumine, un foie et un cœur un peu gros.

Obs. IX, rapportée par le Professeur Nobécourt et Derré. Le cœur, la pression artérielle et les éliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse. (Société de Pédiatrie, 1903.)

Au cours d'une néphrite œdémateuse et hématurique évoluant depuis 15 jours, apparition de dilatation du cœur et d'un bruit de galop persistant trois semaines.

Guérison 2 mois après.

Enfin, pour terminer, nous rapporterons une observation d'œdème aigu du poumon avec hypertension sans signe de défaillance cardiaque que nous empruntons à nouveau à la thèse de M^{lle} DAVID, travail du service du Professeur DEBRE, qui a mis l'accent sur ces formes pulmonaires.

Obs. X. — Une enfant de 13 ans présente un léger œdème de la face, des paupières, du dos des mains après une angine rouge.

Trois mois plus tard, elle fait une crise d'œdème aigu du poumon nocturne, typique avec dyspnée effroyable, expectoration mousseuse, saumonée, râles crépitants fins aux deux bases. Tension artérielle : 18-12.

Traitement : saignée de 400 cc.

Au décours on ponctionne un épanchement pleural bilatéral et on pratique une radiographie qui montre la mauvaise transparence du parenchyme pulmonaire par exagéra-

tion des ombres vasculaires, le flou des contours du cœur qui n'est pas augmenté de volume.

A l'examen :

Cœur normal.

Foie normal.

Urines non diminuées. Albuminurie 0,40. Dans le culot urinaire : nombreuses hématies, quelques leucocytes, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0,36.

Amélioration extrêmement rapide et huit jours plus tard : chute de poids de 6 kg., fonte des œdèmes, tension artérielle stabilisée à 9-4, culot urinaire normal, épreuves de fonctionnement rénal normales.

Le groupement de ces observations nous semble comporter toutes les éventualités qui peuvent survenir suivant l'intensité des troubles cardio-vasculaires et la forme de la néphrite :

- syndrome d'asystolie cardio-hépatique aiguë avec néphrite fruste;
- syndrome d'asystolie à retentissement pulmonaire prépondérant avec néphrite fruste;
- syndromie cardio-vasculaire évoluant parallèlement à une néphrite typique;
- syndrome cardio-vasculaire compliquant une néphrite avérée.

Les deux premiers groupes présentant indiscutablement un côté curieux qui nous a attirée.

Nous reprendrons maintenant en une étude analytique les quatre syndromes en lesquels WIDAL a décomposé les néphrites.

LE SYNDROME CARDIO-VASCULAIRE

Il présente pour nous le plus grand intérêt et occupe une place de premier plan dans toutes nos observations.

Peut-être un peu artificiellement, nous distinguerons deux modes de manifestation :

- l'asystolie avec retentissement hépatique prépondérant;
- l'asystolie avec retentissement pulmonaire prépondérant.

ASYSTOLIE CARDIO-HEPATIQUE AIGUE

Le début en est rapidement progressif, mais moins brutal, moins dramatique d'emblée que dans les formes pulmonaires.

Les premiers signes sont volontiers des troubles digestifs : douleurs abdominales violentes, des œdèmes sur lesquels se greffent très rapidement les signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque, avant tout la dyspnée.

Les signes fonctionnels.

La dyspnée d'intensité variable croît généralement rapidement. C'est une polypnée superficielle. Elle s'accroît en paroxysmes angoissants qui imposent la position demi-assise.

La cyanose est en rapport avec le degré d'anhématose. Elle est surtout apparente aux ongles, aux lèvres, aux cernes péri-buccal et péri-nasal et tranche sur le fond pâle et blaflard du malade.

L'enfant extrêmement abattu ne se plaint pas; parfois il accuse une douleur spontanée de l'hypocondre droit en rapport avec l'hépatomégalie.

Les symptômes cardiaques associés de façon variable sont les éléments essentiels du tableau clinique.

L'AUGMENTATION DE VOLUME DU CŒUR est nette et facilement révélée par l'examen clinique.

La pointe est abaissée et déviée à gauche; elle bat à un ou deux centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire.

La matité cardiaque déborde nettement le bord droit du sternum.

La ligne qui joint l'un à l'autre l'angle cardio-hépatique et l'angle gauche du cœur est notablement allongée.

Nous rappellerons que le Professeur NOBECOURT et VOISIN ont introduit des précisions dans la mesure de la surface de l'aire de matité cardiaque. Le chiffre est obtenu suivant la méthode de Potain en

multipliant : base $\times$ hauteur $\times$ par une constante 0,83.

Il est normalement de :

40 c² à 6 ans.

52 c² à 12 ans.

78 c à 17 ans.

En réalité, le Professeur NOBECOURT lui-même souligne la valeur toute relative de ces chiffres, la difficulté d'appréciation exacte à un seul examen, sauf en cas d'hypertrophie très marquée et la nécessité de répéter les examens chez le même malade.

Actuellement, cette mesure est avantageusement remplacée par l'étude de l'orthodiagramme cardiaque. Elle montre une augmentation de volume globale du cœur. Elle précise la part qui revient à chacune des cavités, notion dont il était très difficile d'avoir idée par le seul examen clinique.

Dans la règle, la dilatation des cavités droites prédomine et l'indice ventriculaire exprimé par le rap-

D'G'

port — est largement supérieur aux chiffres de cet

DG'

âge (normalement 1,25 à 1,50).

En oblique antérieure droite, on voit l'augmentation de l'oreillette droite qui fait saillie dans l'espace clair rétrocardiaque.

La flèche du ventricule gauche est allongée (normalement inférieure à 1 cm.). Dans des cas moins fréquents, c'est la dilatation de ce ventricule qui est la plus accentuée.

L'aorte participe souvent à cette augmentation de volume et l'orthodriagramme révèle son élargissement (normalement 1 cm. de 2 à 8 ans, 1 cm. 3 de 9 à 14 ans).

LES SIGNES D'AUSCULTATION.

Le bruit de galop est le plus important des signes d'auscultation.

Il est le plus constant et existe dans nos quatre observations personnelles.

Il est habituellement net, parfois seulement ébauché et passager, toutefois étant donné sa valeur sémiologique, il convient de ne l'admettre qu'avec certitude.

Il siège le plus souvent à la pointe ou le long du bord gauche du cœur.

Il est tantôt considéré comme un « galop droit », tantôt considéré comme un « galop gauche ». Les rares constatations électro-cardiographiques sont en faveur de cette dernière interprétation : il existe une prépondérance ventriculaire gauche presque constante et souvent précoce.

Pour VAQUEZ, il est lié à la dilatation aiguë du cœur, conséquence de l'hypertension artérielle, et constitue un signe d'affaiblissement cardiaque, le ventricule gauche se laissant distendre par l'ondée sanguine auriculaire présystolique.

TEISSIER recommande d'éviter l'erreur diagnostique qui consiste à prendre pour un bruit de galop un souffle cardio-pulmonaire bref situé entre le premier

et le deuxième bruit. En faveur de ce dernier, les signes différentiels seraient le siège sus-endo-apexien, la variabilité avec la position du malade et les mouvements respiratoires, la disparition en même temps que la tachycardie.

Un souffle d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle peut exceptionnellement accompagner le bruit de galop dans les grandes dilata-tions du cœur.

Ce souffle faible, variable se propage peu et disparaît vite au cours de l'évolution.

Les modifications des bruits du cœur sont variables. Les bruits sont tantôt normaux, tantôt assourdis. Plus souvent, le deuxième bruit éclatant à l'orifice aortique contraste avec le premier bruit assourdi.

Les symptômes vasculaires.

LE POULS est faible, petit.

Il est généralement régulier. Parfois, cependant, il y a arythmie, mais cette arythmie pour être admise doit être nette et distinguée de l'arythmie respiratoire fréquente dans l'enfance.

Il est généralement rapide et la tachycardie chez un enfant apyrétique doit faire craindre l'atteinte du cœur. Plus rarement, la fréquence du pouls est ralentie et cette bradycardie paradoxale au cours d'une asystolie doit évoquer l'idée d'une néphrite. Aussi LIAN et HAGUENAU insistent-ils sur sa valeur diagnostique quand on la trouve. C'est une bradycardie totale simisale.

L'ÉTUDE DE LA TENSION ARTÉRIELLE offre le plus important intérêt. On sait qu'elle est invoquée par certains comme cause majeure, voire unique, de la défaillance cardiaque; de toutes façons, elle est responsable des accidents nerveux : éclampsie, amaurose.

Pour en apprécier les variations pathologiques, il convient, d'une part, de comparer les chiffres relevés aux moyennes de l'âge; d'autre part, d'en prendre la mesure tous les jours afin de dresser une courbe qui permet de suivre son évolution.

Nous reproduisons ici les chiffres donnés par le Professeur DEBRE d'après un très grand nombre d'enfants vus à l'Hôpital Hérold. Ils sont superposables aux statistiques de POTAIN et DURAND-VIEL rapportées par le Professeur NOBECOURT.

	Mx.	Mn.
2 ans	9-9,5	6
3-4 ans	9,5-10	6,5
5-6 ans	10-11	7
7-8-9 ans	10,5-11,5	7,5
10-11-12 ans	11 à 12	7 à 8
13-14 ans	12 à 13	8 à 9

sans différence notable entre garçons et filles.

Etant données les variations individuelles, il est bon de convenir que les valeurs observées doivent dépasser les chiffres moyens d'au moins 2 cm. de mercure pour qu'on puisse parler de l'hypertension artérielle.

Avant d'envisager la tension artérielle dans une

forme cardiaque de néphrite aiguë, comment se comporte-t-elle dans une néphrite aiguë d'évolution normale?

Il est des cas où la question reste moyenne, d'autres cas où elle est supérieur à la moyenne : cette élévation étant soit manifeste, soit légère.

Par contre, dans une forme cardiaque de néphrite aiguë, l'hypertension artérielle est constante, mais variable, et peut se faire suivant des modalités spéciales.

L'hypertension est constante. Elle survient de façon très précoce dans la majorité des cas dès l'entrée de l'enfant dans le service hospitalier. Rarement on voit la tension artérielle, normale aux premiers examens, s'élever dans les jours suivants. De toutes façons, l'augmentation se fait rapidement du jour au lendemain.

L'hypertension est variable : elle est parfois légère, égale à 2 cm. de mercure; elle est souvent forte de 2 à 5 cm. de mercure; et, fréquemment même, elle est très forte, la maxima dépassant le chiffre normal de 5, 6, 7 cm. de mercure.

L'élévation peut se faire suivant plusieurs modalités : tantôt l'élévation porte également sur la pression systolique et diastolique; tantôt l'une des pressions est proportionnellement plus augmentée : la tension diastolique le plus souvent, pour le Professeur DEBRE; la tension systolique le plus souvent, pour le Professeur NOBECOURT.

Une notion capitale doit être présente à l'esprit pour ne pas risquer d'écarter à tort le diagnostic de né-

phrite : c'est que l'asystolie a pour effet d'abaisser la tension artérielle. La pression systolique baisse alors plus que l'autre : il en résulte un pincement de la différentielle. Ce pincement de la différentielle, la persistance de l'élévation de la pression diastolique permettent ainsi de reconnaître l'hypertension masquée.

Dans d'autres cas, les chiffres primitivement trouvés paraissent à peu près normaux : tels $12\frac{1}{2}$ -9 chez un enfant de 9 ans, chiffres sensiblement voisins de la moyenne de l'âge; mais dans les jours qui suivent, la tension se stabilise à $9\frac{1}{2}$ -7, établissant ainsi la preuve d'une hypertension initiale.

Néanmoins, il faut conclure à la valeur capitale de la prise de la tension artérielle la première fois qu'on voit l'enfant : elle peut permettre de poser le diagnostic sans attendre la confirmation ultérieure des autres examens et l'évolution de la maladie.

La durée de l'hypertension est variable d'un cas à l'autre. En moyenne, elle dure une huitaine de jours, mais il est fréquent que ce chiffre soit inférieur à la réalité, car il n'est pas rare qu'elle existe avant l'entrée à l'hôpital. Parfois, elle dure beaucoup moins : quelques jours, voire même atteignant en quelques heures son acmé et disparaissant aussi vite qu'elle a commencé (VOLHARD). Enfin dans une même journée, il est possible d'observer des changements de pression atteignant jusqu'à 3-4 cm. pour la maxima, moindres pour la minima (VOLHARD).

L'Hépatomégalie.

Elle constitue le symptôme le plus fidèle et le plus constant de cette asystolie, à tel point que dans une néphrite aiguë la constatation d'un gros foie douloureux doit faire rechercher la coexistence de signes de défaillance cardiaque.

C'est une hépatomégalie importante.

Le foie déborde le rebord costal de trois à quatre travers de doigt, atteint et même dépasse la ligne ombilicale.

Il est de consistance normale, lisse, ferme et régulier.

Il est exquisément douloureux à la palpation et même spontanément.

On y perçoit le reflexe hépato-jugulaire. Il est habituellement peu pulsatile.

Pour HUTINEL, NOBECOURT et VOISIN, ses modifications ne sont pas toujours exactement parallèles à celles du volume cardiaque. Ces auteurs notent qu'il régresse souvent moins bien, moins régulièrement, plus lentement, et pensent qu'« on ne peut invoquer comme unique cause la stase hépatique ». Ils soulèvent le rôle de l'infection, des troubles digestifs antérieurs.

ASYSTOLIE A FORME PULMONAIRE

Ici, le fait dominant n'est pas l'hépatomégalie, mais l'intensité de la dyspnée qui réalise un tableau dramatique encore plus immédiatement inquiétant que dans la forme précédente.

C'est l'aspect d'une crise d'œdème aigu du poumon avec angoisse, cyanose, voix cassée, polypnée superficielle avec orthopnée, tirage sus et sous-sternal, battement des ailes du nez; parfois complétée par l'expectoration abondante mousseuse, saumonée ou hémoptoïque. L'auscultation révèle les nombreux râles d'œdème bilatéraux.

La radiographie pulmonaire fut une fois pratiquée au cours de la crise par M. LELONG et J. BERNARD pour aider le diagnostic qui se posait avec une crise d'asthme, une bronchite capillaire, une granulie. Elle montra dans les régions bilaires et parabilaires une opacité très dense, homogène, à bords flous, avec une diminution de transparence des deux champs pulmonaires d'autant moins marquée qu'on se rapproche de la périphérie et de petites taches arrondies peu opaques, disséminées.

Dans nos observations personnelles, les manifestations d'œdème pulmonaire coexistent avec les signes de défaillance cardiaque : gros cœur, bruit de galop, hypertension artérielle ou pincement de la différentielle, foie gros et douloureux, ce qui justifie le terme d'asystolie à prédominance pulmonaire.

Notons l'intérêt de la prise de la tension artérielle pour écarter le diagnostic d'affection pulmonaire : de crise d'asthme en particulier sur lequel ont insisté le Professeur DEBRE et SERINGE dans sa thèse.

Dans la littérature médicale, l'œdème aigu du poumon est signalé comme peu fréquent dans la néphrite aiguë de l'enfant.

Il a été observé par RILLET et BARTHEZ, par

LEGENDRE, RENAUT, ROGER, par GOUJET qui voit un crise d'œdème aigu du poumon mourir en un quart d'heure malgré une tentative de saignée immédiate.

Plus récemment, les observations restent assez rares.

Le Professeur NOBECOURT en rapporte un cas mortel chez une enfant de 11 ans présentant une néphrite aiguë azotémique et hypertensive avec pression artérielle à 21-16.

M. GRENET rapporte deux cas de néphrite aiguë débutant par un œdème aigu du poumon, dont l'un mortel chez un nourrisson de trois mois.

M^{lle} DAVID, dans sa thèse, rapporte plusieurs cas superposables aux nôtres, mais nous avons vu que l'observation que nous lui avons empruntée diffère par l'absence de signes de défaillance cardiaque, la symptomatologie se bornant aux signes pulmonaires, radiologiques et à l'hypertension artérielle.

Tel est le syndrome cardio-vasculaire auquel nous avons fait une large part puisqu'il est prépondérant dans les formes qui ont retenu notre attention.

En contraste, nous ne saurions trop insister sur l'intensité modérée des signes proprement rénaux. Aussi nous décrirons plus brièvement les syndromes œdémateux, urinaire et azotémique.

LE SYNDROME ŒDEMATÉUX

Il est important, car l'œdème chez l'enfant doit évoquer l'idée de néphrite, ce symptôme étant très peu intense dans les autres asystolies de l'enfance : en particulier la bouffissure du visage n'y existe pour ainsi dire jamais ; c'est dire qu'il a une grande valeur diagnostique.

L'œdème est constant, mais d'importance variable. Rarement il réalise l'anasarque rendant l'enfant méconnaissable, infiltrant les membres, le scrotum, les lombes, la face, touchant les séreuses : épanchement pleural, ascite.

Habituellement, il est modéré, localisé là où le tissu cellulaire lâche domine : paupières, gouttières rétro-malléolaires, lombes.

L'œdème est blanc, soit ferme, soit mou, prenant le godet.

Il s'installe rapidement, s'étend en deux à trois jours et régresse en un temps variable, souvent de façon très rapide sous l'influence du traitement, du régime essentiellement. On voit alors en quelques jours la courbe de poids suivre un trajet descendant presque vertical.

Parfois l'œdème est si minime que latent et décelé uniquement par la chute pondérale de deux à trois kilogs dans les jours qui suivent l'entrée à l'hôpital.

A un moindre degré encore, il n'existe qu'une sorte d'instabilité pondérale, observée surtout à la période terminale des œdèmes ou pendant quelques jours, le poids oscille de plusieurs centaines de grammes par jour, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, avant de devenir fixe, puis de s'élever régulièrement quand on élargit le régime.

Ainsi alors que pour HUTINEL, NOBECOURT et VOISIN il existait une sorte de parallélisme entre l'œdème et la dilatation du cœur : à gros œdème correspondant une forte dilatation du cœur et inversement, les faits cliniques que nous avons constatés semblent aller à l'encontre de cette notion.

Cette absence de parallélisme s'explique si, comme VOLHARD, l'on admet l'exactitude des travaux qui ont mis en évidence une surcharge hydrémique vraie dans la néphrite hypertensive sans œdèmes et l'absence habituelle d'hydrémie dans les cas d'œdèmes.

LICHTWITZ considère pour le même motif la disposition œdémateuse comme une soupape de sûreté pour le cœur.

LE SYNDROME URINAIRE

Il est généralement peu important dans les formes cardiaques de néphrite aiguë, mais quoique au deuxième plan, il est absolument essentiel, puisqu'il apporte la certitude du diagnostic de néphrite.

La diurèse est diminuée, mais l'oligurie est modérée : 100 à 200 cc. d'urines par 24 heures pour les enfants dont la diurèse habituelle est de 500 cc.; 300 cc. pour ceux dont la diurèse est de 750 cc. à 1 litre.

Parfois il n'existe pas d'oligurie lors de l'hospitalisation, mais on peut se demander si ces malades ne recevaient pas chez eux une quantité importante de liquide, auquel cas leur diurèse normale en apparence représenterait en réalité une oligurie relative par rapport à l'ingestion.

Les urines sont de couleur foncée, troubles, laissant un dépôt au fond du bocal. Elles sont souvent hématuriques : aspect franchement sanglant ou teinte moins caractéristique, et il est nécessaire de recourir alors à l'examen microscopique.

L'examen chimique y décèle la présence d'albumine en quantité variable : parfois 2 à 5 gr., généralement beaucoup moins : 0 gr. 50 au tube d'Esbach, et, dans quelques cas, à l'état de traces seulement.

L'albuminurie est parfois intermittente, peu durable, décelée après des examens répétés et risquant de passer inaperçue. Elle peut manquer : c'est une éventualité qui est signalée par de multiples auteurs : CHARCOT, BOUCHARD, GRANCHER, COMBY, MARFAN et admise par VOLHARD.

L'examen microscopique du culot après centrifugation met en évidence :

- des globules rouges en nombre insolite et des cylindres hématiques, témoins de la constance de l'hématurie occulte. Pour VOLHARD, ils

peuvent faire défaut au début de la néphrite aiguë, mais jamais durant la totalité de l'évolution;

- des cylindres hyalins;
- et surtout des cylindres granuleux dont la présence est nécessaire pour poser le diagnostic de néphrite. Pour VOLHARD, ils ne manquent jamais, même lorsque manque l'albuminurie;
- des cellules épithéliales non pathologiques;
- des leucocytes toujours moins nombreux que les hématies.

Dans la majorité des cas, il n'y a pas de germes ni à l'examen direct, ni après culture. Exceptionnellement, on peut trouver des germes sans pus : staphylocoques, streptocoques, colibacilles; ou des germes avec pus liés à une pyélite transitoire.

La discrétion des signes urinares dans certains cas n'est pas sans avoir attiré l'attention des auteurs. C'est ainsi que dans leur classification, NOEGGERATH et NITSCKE individualisent une néphrite « sans signes urinares » caractérisée par une sérieuse atteinte cardio-vasculaire avec hypertension artérielle, urémie convulsive, œdèmes et pauvreté ou absence des signes urinares.

Le Professeur DEBRE rapporte des observations de ce type et remarque dans ces cas l'existence de troubles fonctionnels du rein importants comme en témoigne l'épreuve de l'eau. Il se demande si l'on ne peut parler alors de formes inapparentes de néphrite aiguë.

LE SYNDROME AZOTEMIQUE

L'élévation du taux de l'urée sanguine est très fréquente, souvent supérieure à 0 gr. 50, mais rarement dépassant 1 gr., 1 gr. 50.

Par contre, elle est habituellement latente et il est exceptionnel qu'elle se traduise par de la somnolence, des vomissements, de la diarrhée.

Contrastant avec la fréquence de l'hyperazotémie, l'élimination de l'urée se fait à un taux appréciable, souvent même franchement élevé, dépassant 20 %, alors que les enfants subissent déjà une restriction alimentaire protidique importante.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Nous envisagerons successivement l'évolution immédiate et le pronostic fonctionnel d'avenir.

EVOLUTION IMMEDIATE

Un fait remarquable est l'aptitude de ces formes cardiaques de néphrites aiguës à guérir dans la plupart des cas.

En effet, alors que les enfants sont amenés à l'hôpital dans un état sérieux, voire dramatique, on a le plus souvent la joie sous l'influence du traitement : repos au lit, régime sec, tonicardiaques, saignée, d'assister à une évolution favorable et qui, plus est, rapidement favorable.

Le risque de mort par défaillance cardiaque aiguë, par œdème aigu du poumon sont certains, en particulier dans ce dernier cas où les signes ne sont pas toujours typiques, où le diagnostic risque d'errer et, partant, le traitement retardé. Mais cette éventualité est rare : nous ne l'avons pas personnellement observée non plus que M^{lle} DAVID dans sa thèse, mais nous avons tenu à en rapporter deux cas. Lorsqu'elle se

produit, c'est précocement, dans les premiers jours de la maladie : on peut donc estimer qu'il existe un cap qui, une fois franchi, permet tout espoir.

Les phénomènes asystoliques disparaissent en un temps variant de un à quatre ou cinq jours.

L'état général se transforme. La cyanose disparaît, la dyspnée s'apaise.

Le bruit de galop disparaît en deux à trois jours; rarement il persiste plus d'une semaine.

Le cœur se ralentit, les bruits redeviennent normaux; son volume redevient normal comme le montre la comparaison des orthodiagrammes successifs.

La tension artérielle revient à la normale. On observe sa chute rapide et progressive dès les premiers jours et le retour à la normale en une à trois semaines environ. Parfois on note une chute en palier : la tension artérielle dans une première phase baisse rapidement jusqu'à des chiffres encore excessifs et s'y maintient quelque temps avant de revenir à la normale.

Parfois la tension artérielle s'élève les premiers jours de l'hospitalisation : c'est la maxima qui remonte plus que la minima qui reste étale, ainsi disparaît le pincement de la tension différentielle; puis, ultérieurement, la pression artérielle baisse progressivement et redevient normale.

L'hépatomégalie régresse.

Des auteurs ont signalé l'irrégularité de l'évolution entrecoupée de poussées hypertensives coïncidant avec des accidents cardiaques ou susceptibles de provoquer l'apparition de crises éclamptiques : ces cas

sont certainement plus rares dans les observations récentes et sans doute faut-il incriminer les heureux résultats du régime sec actuellement plus répandu.

Ainsi, l'évolution normale de cette asystolie impressionnante est la guérison.

Le Professeur NOBECOURT se base sur cette favorable terminaison pour considérer le syndrome cardio-hépatique comme véritablement providentiel, et, dit-il, la dilatation rapide du cœur droit permise par la grande élasticité de la fibre cardiaque chez l'enfant empêche l'apparition d'accidents cérébraux.

Les autres signes de néphrite proprement dits rétro-cèdent avec un rythme variable.

Le plus souvent, dès le lendemain de l'hospitalisation, on note une chute de poids de plusieurs centaines de grammes, et, en quelques jours, l'enfant perd plusieurs kilogs. La chute de poids continue ensuite moins rapide et en dix à quinze jours tout œdème a disparu. Le chiffre d'urée sanguine baisse vite. Le syndrome urinaire est au contraire plus lent à disparaître complètement, car dans une première phase l'albumine baisse rapidement et l'hématurie macroscopique disparaît, mais pendant une deuxième phase parfois longue peuvent persister des traces d'albumine et des hématies dans le culot urinaire.

PRONOSTIC FONCTIONNEL

Il est lié à la néphrite dont l'évolution continue quand les accidents cardiaques ont régressé.

Les éléments favorables du pronostic sont :

- la précocité du traitement et il est classique de faire une différence capitale entre les néphrites traitées tôt et celles traitées tard où il est à craindre que les lésions ne soient devenues définitives;
- la sévérité des manifestations initiales, pour paradoxale que puisse paraître cette assertion. Elle se comprend cependant aisément si l'on considère que des manifestations bruyantes entraînent un diagnostic et un traitement précoces, alors que des formes légères risquent d'être méconues.

C'est ce que traduisent les différents auteurs : HUTINEL : « Les néphrites à gros tapage rapidement constituées ont un pronostic meilleur »; NOBECOURT : « Les néphrites à début insidieux exposent davantage aux séquelles »; VOLHARD : « Plus la maladie est grave à son début, d'autant plus grandes sont les chances de guérison complète ».

On jugera de la guérison sur l'étude du fonctionnement rénal. Pour cela, de nombreuses méthodes sont employées, basées sur l'étude du mode d'élimination par le rein de différentes substances : colorants, urée, chlorures, eau; toutes ces épreuves explorent des fonctions rénales différentes puisque l'on sait, depuis WIDAL, qu'elles peuvent être perturbées isolément.

Les tests exigés pour affirmer la guérison sont :

- l'albuminurie constamment nulle;
- l'absence de toute hématurie ou cylindre dans les urines;
- l'urée sanguine inférieure à 0,40; la constante d'Ambard normalement à 0,07 peut à la rigueur atteindre 0,09, mais il semble qu'elle soit chez l'enfant d'un maniement difficile, aussi convient-il de la refaire plusieurs fois;
- l'élimination en échelons des chlorures correcte : épreuve intéressante à pratiquer lors de la disparition des œdèmes au moment de rechlorurer le régime;
- l'épreuve de l'eau d'Albarau-Volhard correcte.

Cette dernière est particulièrement intéressante pour de multiples raisons : elle explore la fonction essentielle du rein : celle d'élimination de l'eau; elle renseigne sur le pouvoir global de concentration et de dilution du rein; enfin elle est très sensible : sa perturbation persistant souvent après le retour à la normale des autres épreuves et parfois après la disparition de tout signe pathologique apparent.

L'épreuve est normale lorsque l'enfant élimine en quatre heures une quantité d'urines au moins égale à la quantité de liquide ingéré, lorsque l'échantillon maximum dépasse le tiers de la quantité ingérée, lorsque la densité au début s'abaisse à 1002-1004, à la fin s'élève à 1025.

Ces épreuves pratiquées lorsque la phase aiguë de la maladie est terminée et dans les années qui suivent montrent que la guérison complète est extrême-

ment fréquente. Elle survient rapidement ou après persistance du syndrome urinaire ou après rechute survenant à l'occasion d'une nouvelle infection ou sans cause, cette rechute se manifestant soit par une albuminurie, soit plus souvent par une hématurie.

L'évolution vers la chronicité est certainement plus rare que ne l'ont cru les anciens auteurs.

DIAGNOSTIC

Les formes cardiaques des néphrites aiguës posent un problème diagnostique différent, suivant que les accidents cardio-vasculaires apparaissent au cours d'une néphrite déjà connue : cas peu fréquent et facile, ou, au contraire, semblent cliniquement primitifs : cas habituel et délicat.

Un certain nombre de particularités bien soulignées par MM. LIAN et HAGUENAU prennent alors de l'importance.

En présence d'une asystolie à prédominance hépatique ou pulmonaire, il faudra se méfier devant :

- la brusquerie du début;
- l'absence d'antécédents rhumatismaux ou de cardiopathie antérieure dans le passé;
- l'existence d'œdème, son siège à la face inhabituel dans l'asystolie de l'enfant;
- l'hypertension artérielle : symptôme primordial de grande valeur diagnostique, car exceptionnel en dehors des néphrites et susceptible d'être recueilli dès les premières minutes de l'examen;

- la bradycardie totale régulière sans rythme coupé en dehors de tout traitement digitalique : symptôme de valeur, mais infiniment plus rare;
- la discordance entre l'existence d'un bruit de galop souvent net et l'absence de tout autre signe de cardiopathie, en particulier de souffle orificiel. (En effet, un souffle d'insuffisance fonctionnelle est très rare et présente, de plus, des caractères particuliers);
- l'existence d'un syndrome urinaire avec la restriction qu'il peut exister exceptionnellement un retentissement rénal de l'asystolie, et que la réponse du laboratoire demande forcément quelque temps;
- enfin le dernier argument, d'ordre évolutif celui-là : les accidents cardiaques rétrocedent généralement rapidement et la néphrite se met à évoluer pour son propre compte.

Ces notions devront permettre d'éviter un certain nombre d'erreurs diagnostiques.

Les *cardiopathies valvulaires* sont facilement reconnues par les antécédents et leur souffle orificiel.

Les *symphyse du péricarde*, tuberculeuses ou surtout rhumatismales à gros cœur, sont de même aisément distinguées par leurs antécédents, leur évolution longue, rebelle aux traitements tonicardiaques.

L'*asystolie terminale d'une endocardite lente* à forme rénale est, par contre, un diagnostic plus difficile en raison des signes urinaires : albuminurie, hématurie, cylindrurie d'autant plus trompeurs que

l'endocardite est latente et ne se traduit parfois que par un minimum de signes orificiels. Cependant, en faveur de l'endocardite lente : antécédents de rhumatisme articulaire aigu, existence d'une grosse rate, absence d'hypertension artérielle.

La *néphrite rhumatismale avec myocardite* se diagnostique sur les antécédents, l'existence d'arthralgies, de souffles orificiels, l'absence d'hypertension artérielle.

Les *myocardites infectieuses aiguës* constituent le diagnostic le plus difficile, car elles réalisent une dilatation aiguë du cœur ou bruit de galop, hépatomégalie, en somme un syndrome cardio-hépatique.

Elles peuvent survenir dans les mêmes conditions étiologiques que certaines formes cardiaques de néphrites aiguës : ainsi peut se poser au cours d'une scarlatine compliquée de néphrite un problème toujours difficile et parfois impossible à résoudre lorsqu'on voit apparaître un syndrome cardio-hépatique aigu.

En faveur de la myocardite plaident l'hypotension artérielle, l'absence à peu près complète d'œdèmes, la fréquence des troubles du rythme ; cependant, la valeur de ces signes n'est pas absolue et le diagnostic peut être impossible.

Nous verrons d'ailleurs que le rôle de l'atteinte myocardique a été invoqué pour expliquer les accidents cardiaques des néphrites.

Dans les formes asystoliques à prédominance pulmonaire, c'est vers une affection pulmonaire qu'on

pourrait être orienté d'emblée : *granulie*, *broncho-pneumonie*, ou *asthme*, conduisant à pratiquer induement une injection d'adrénaline.

Contre ces diagnostics, il faut souligner la valeur de l'hypertension artérielle : symptôme immédiatement constatable et très anormal au cours d'une infection aiguë de l'enfance. Elle doit mettre en garde et faire penser à la néphrite.

Mais parfois, à l'arrivée d'urgence à l'hôpital, l'enfant est dans un état si alarmant que le pouls est incomptable, la tension artérielle imprenable et l'on est privé de ce précieux symptôme pendant les premières heures.

Enfin la néphrite étant reconnue, il peut être difficile de savoir s'il s'agit d'une néphrite aiguë, subaiguë ou d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique. Quand l'évolution de la néphrite est franchement et régulièrement régressive, le diagnostic est facile. Il l'est moins si les signes de néphrite persistent longtemps, si surviennent des rechutes, si persiste un trouble fonctionnel important : éventualité que nous pensons plus rare qu'il n'était classique de le dire. Dans ces cas, c'est seulement l'étude de l'évolution pendant un temps suffisamment long qui permettra de conclure.

PATHOGENIE

Les formes cardiaques des néphrites aiguës posent le problème du mécanisme de l'asystolie et de ses relations avec les lésions rénales.

L'idée la plus simple, longtemps seule incriminée, est l'augmentation du travail du cœur du fait de l'hypertension artérielle, de l'accroissement de la masse sanguine, des résistances périphériques dues à la stase. Nous verrons que cette théorie mécanique est bien souvent en défaut.

D'autres auteurs ont donc invoqué l'insuffisance fonctionnelle du myocarde, mais celle-ci reste à expliquer. Pour cela, de nombreuses hypothèses ont été invoquées que nous exposerons en insistant sur l'une d'elles, la plus féconde. Elle admet l'atteinte simultanée du rein et du cœur, non obligatoirement infectieuse, l'agression se faisant indirectement par l'intermédiaire du système neuro-végétatif qui entraîne un dérèglement vaso-moteur.

Cette conception que nous détaillerons longuement, a le mérite de cadrer avec les remarquables travaux de M. REILLY sur les relations étroites unissant le sympathique et le système réticulo-endothélial.

Pour les partisans de la **théorie mécanique**, le rôle essentiel est joué par l'hypertension artérielle.

C'est la conception classique de WIDAL, suivant laquelle la défaillance cardiaque est l'aboutissement du syndrome hypertensif, celui-ci étant subordonné à la néphrite, phénomène premier.

En faveur de cette hypothèse plaident la rapidité avec laquelle la tension artérielle peut s'élever, ses variations brutales possibles sous l'influence d'un spasme vasculaire. Il en résulterait pour le cœur un surcroît de travail et des changements de régime brutaux expliquant qu'il puisse se laisser forcer.

Comme arguments cliniques, on invoque la coïncidence des accidents cardiaques avec l'acmé de l'hypertension, le parallélisme avec faible décalage entre l'amélioration des troubles asystoliques et celle des troubles rénaux, enfin la rareté des séquelles cardiaques.

Sur la foi de ces données, certains étendent donc aux accidents cardiaques de la néphrite aiguë de l'enfant l'interprétation de WIDAL concernant les néphrites chroniques.

Mais ici la dilatation cardiaque précéderait l'hypertrophie. Celle-ci, d'après NOBECOURT, n'aurait pas le temps de se constituer : la rapidité d'augmentation et de diminution du volume du cœur qu'il attribue à la grande élasticité de la fibre cardiaque ne peut s'expliquer que par une dilatation. L'hypertrophie pourrait cependant se développer très rapidement comme en témoignent quelques vérifications anatomiques anciennes. WESLER : trois cas d'hypertrophie

cardiaque dès les 10^e jour et 28^e jour, ou, plus récente : le cas de MM. GRENET et DELARUE qui constatent une hypertrophie considérable portant sur la paroi ventriculaire gauche développée en quinze à vingt jours chez un nourrisson de trois mois mort de néphrite scarlatineuse.

Mais contre la théorie mécanique, un argument de poids est l'existence rare, mais incontestable, de formes cardiaques évoluant au cours de néphrites aiguës qui ne se sont jamais accompagnées d'hypertension, telles les observations de MM. LESNE et DEGENNES, de M. DARRE, rapportée dans la thèse de COUPIN.

A quoi les partisans de cette théorie répondent que l'absence d'hypertension n'est pas prouvée : celle-ci étant parfois très précoce et transitoire, suivie d'effondrement lors de la dilatation cardiaque sans réascension ultérieur.

Il n'en reste pas moins que l'on ne peut manquer d'être frappé par le contraste entre, d'une part, le chiffre souvent moyen de l'hypertension artérielle dans les formes cardiaques de néphrite, et, d'autre part, la tolérance parfaite d'un grand nombre d'hypertension artérielle importante.

Il semble donc logique de faire intervenir un autre facteur.

L'expérimentation vient corroborer ces notions cliniques et démontrer que l'hypertension des néphrites aiguës ne suffit pas à déterminer des lésions cardiaques sur un myocarde sain.

La physiologie nous apprend que le cœur se contracte en deux phases : dans la première dite isomé-

trique, son volume ne change pas, mais la pression intra-cardiaque augmente; lorsqu'elle est inférieure à la pression artérielle, le cœur se vide, son volume diminue et la pression ne change pas : c'est la deuxième phase dite isotonique.

Sous l'influence d'une augmentation tensionnelle, le myocarde, élément élastique, va s'étirer : ainsi est réalisée la dilatation d'adaptation qui utilise la force de réserve du cœur et la contraction isométrique est plus puissante.

Ce sont les conclusions auxquelles aboutit STARLING en 1922 après une série d'expériences sur le cœur isolé du chien. Il montre que son débit peut passer de 200 à 3.000 cc. C'est le péricarde qui limite la distension d'adaptation du cœur et si l'on incise celui-ci, le cœur peut encore augmenter son effort.

Ainsi le myocarde normal peut fournir un travail bien supérieur au travail courant sans se laisser déborder.

Mais reprennent les partisans de la théorie mécanique arguant des travaux de MAREY sur le cœur de tortue en 1878 : ceci n'est vrai que jusqu'à un certain point au delà duquel le cœur se laisse forcer.

Quoi qu'il en soit, cette théorie mécanique n'est pas indemne de tout critique et c'est à M. LAUBRY que revient le mérite d'avoir soutenu le premier qu'il fallait chercher une autre cause à la défaillance cardiaque.

La défaillance cardiaque en quelque sorte primitive étant admise, comment l'expliquer?

Plusieurs hypothèses ont été faites.

Les premières que nous exposerons sont peu satisfaisantes.

On a invoqué **la rétention ou la production de corps toxiques pour le myocarde.**

Parmi les corps retenus, l'urée ne semble avoir aucun rôle : sa toxicité ne se révèle qu'à des doses considérables ; d'autre part, cliniquement, on voit des néphrites aiguës avec grandes azotémies qui ne s'accompagnent d'aucun trouble cardio-vasculaire.

La rétention du chlorure de sodium semblerait plus probante dans les observations publiées par VAQUEZ et DIGNE en 1905 à la Société Médicale des Hôpitaux de malades au repos chez lesquels chaque tentative de chloruration a provoqué une insuffisance cardiaque cédant au régime déchloruré.

La conception des néphrotoxines a été ardemment défendue par CASTAIGNE et RATHERY, mais les bases de cette thèse sont bien fragiles, car jamais on n'a pu déceler dans le sang des néphritiques ce principe toxique pour le myocarde. Expérimentalement, les lésions d'un rein réalisées par les moyens les plus divers : ligature de l'uretère, ligature en masse du pédicule vasculo-nerveux ou de ses éléments, n'ont jamais entraîné la formation de produits toxiques pour l'autre rein et jamais l'on a retrouvé de lésions cardiaques à l'autopsie des animaux d'expérience.

Plus récemment, on est revenu sur ces notions et ce qu'il semble légitime d'admettre, c'est l'existence dans la circulation de substances pressives, soit produites, soit non éliminées par le rein. La guanidine, la tyra-

mine ont été incriminées; le rôle de la *rénine* semble plus probant : extraite en 1898 de la substance corticale du lapin par TIGERSDEDT et BERGMANN, d'après l'expérimentation récente d'HELMER et PAGE en 1939-1940, elle n'aurait pas elle-même d'effet presseur, elle devrait son action à une activatrice : la réni-activatrice, qui aboutirait à la formation d'une troisième substance : l'angiotonine aux propriétés fortement pressives et vaso-constrictives.

L'hypothèse d'un facteur humoral pour expliquer l'hypertension est encore démontrée avec une parfaite rigueur expérimentale par ISRAEL dans sa thèse inspirée par le Professeur VALERY-RADOT : *Etude sur l'hypertension d'origine rénale* (Paris, 1938).

D'autres auteurs ont admis que le rein considéré comme glande endocrine produit une hormone tonocardiaque et que c'est le défaut de cette hormone qui provoque l'insuffisance cardiaque. Il s'agit là, certes, d'une hypothèse séduisante, mais qu'on ne peut retenir car dénuée de tout fondement.

Une autre interprétation est celle proposée par DOUMER en juin 1936 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Il rapporte deux observations d'insuffisance cardiaque secondaire à un état hydropigène sans signe de néphrite, et à ce propos l'augmentation du travail du cœur du fait du ralentissement des combustions tissulaires provoquées par l'œdème ne lui apparaît pas comme une explication suffisante. Tout au plus pour-

rait-elle entretenir une défaillance cardiaque déjà amorcée.

Quant à l'œdème du myocarde, il est toujours minime car c'est un tissu serré avec des traces conjonctives denses : il ne peut donc agir mécaniquement. Par contre, cette infiltration séreuse même légère vient modifier profondément la concentration des éléments minéraux dans la fibre myocardique et DOUMER admet cette voie détournée comme cause de son mauvais fonctionnement.

MAGNUS-LEVY, en 1920, montre que le liquide d'œdème est plus riche en sodium et plus pauvre en potassium.

AUBEL et MAURIAC, en plongeant un fragment de muscle dans du liquide d'œdème, observent la diminution du potassium, l'augmentation de la concentration en sodium.

Ils n'étudient pas les variations du calcium, mais l'antagonisme existant entre sodium et calcium rend logique l'hypothèse que cet apport de sodium entraîne une diminution du calcium au même titre que le potassium.

Or on sait que l'exercice normal de l'excitabilité et de la contractilité du myocarde ne se font qu'à une certaine concentration optima de sodium, potassium et calcium.

Le sodium en excès exerce une action déprimante sur le cœur, diminue la force des systoles et aboutit à l'arrêt en diastole. Ainsi pourrait s'expliquer l'insuffisance fonctionnelle du myocarde dans la néphrite œdémateuse.

BLUM souligne que l'œdème n'a pas besoin d'être apparent et nettement développé au niveau du myocarde. Il pousse plus loin dans cette voie et pense qu'il est possible que la perturbation minérale préexiste et entraîne l'œdème, altérant la contractilité myocardique avant même l'apparition de l'œdème.

Quelle valeur donner à cette théorie? Contre elle plaide certainement la grande fréquence de syndromes œdémateux sans insuffisance cardiaque.

Une autre hypothèse intéressante, car fertile en déductions, est proposée par NETTER dans sa thèse inspirée par notre Maître, M. Et. MAY : *Les cardio-néphrites* (Paris, 1936).

Il pense que dans nombre de cas atteinte cardiaque et atteinte rénale marchent de pair, simultanément, sans autre interdépendance que l'**infection** comme cause commune.

Déjà divers auteurs avaient signalé le rôle de l'infection comme facteur adjuvant de la dilatation aiguë du cœur. Dans *Les Cliniques médicales des enfants* (Appareil circulatoire), le Professeur NOBECOURT écrit : « La fibre cardiaque, le système nerveux du cœur peuvent être directement touchés par le processus infectieux, cause de la néphrite, et ces facteurs s'ajoutent à l'hypertension artérielle. »

De la même façon, LIAN se demande s'il ne peut pas y avoir des myocardo-néphrites par infection concomittante tout comme il y a des hépato-néphrites.

NETTER, dans sa thèse sous le vocable de cardio-néphrite, groupe des faits en apparence disparates,

associant à un degré variable l'atteinte cardiaque et l'atteinte rénale.

L'atteinte cardiaque, suivant son extension plus ou moins grande, peut réaliser soit une endocardite telle qu'on l'observe dans la maladie d'Osler, soit une endomyocardite, la défaillance myocardique étant prédominante et l'endocardite n'existant qu'anatomiquement sans symptomatologie clinique; soit une endomyopéricardite; soit une myocardite subaiguë réalisant une asystolie à marche rapide.

L'atteinte rénale peut de même affecter tous les degrés. Ainsi on conçoit la multiplicité des associations possibles depuis celle où l'élément cardiaque prédomine le trouble rénal décroissant d'importance jusqu'à celle où la note rénale est prépondérante au point de masquer l'élément cardiaque : ces deux éventualités extrêmes occupant en quelque sorte les deux bouts de la chaîne.

NETTER signale une observation où l'élément cardiaque (dyspnée paroxystique, frottement péricardique) n'a existé qu'au début de la maladie et qui n'eût assisté à ce début eût estimé se trouver en présence d'une néphrite simple. L'atteinte cardiaque dans les cardio-néphrites peut donc n'être que transitoire et passer inaperçue. Il est logique de penser qu'il en est vraisemblablement de même de l'atteinte rénale lorsque les manifestations cardiaques sont prédominantes et NETTER montre que la symptomatologie complète ne transparait parfois que lors des poussées.

L'évolution dans ses observations est variable : il remarque que l'atteinte est transitoire pour les lésions

rénales, péricardiques, myocardiques et plus irrémédiablement fixe pour les lésions endocarditiques, et NETTER intègre tout naturellement dans ces cas d'atteinte cardiaque transitoire la dilatation aiguë du cœur observée au cours des néphrites aiguës de l'enfance. Il pense en effet qu'il s'agit là d'une atteinte infectieuse directe du cœur parallèle à l'atteinte du rein.

Quel est le germe en cause? Comment justifier cette manière de voir?

Le streptocoque serait le plus souvent responsable, mais les arguments expérimentaux probants sont rares. Longtemps les recherches ont été dirigées vers un but unique : celui de reproduire ou une néphrite ou une cardite, et dans chaque cas l'examen de l'autre organe a été négligé dans les protocoles d'expérience. Plus récemment, ALBERTINI et GRUMBACH, NETTER personnellement, sont parvenus, mais avec grande difficulté, à réaliser la coexistence de lésions rénales et myocardiques.

Quel est le mécanisme d'action du streptocoque?

Etant donné que dans les formes cardiaques de néphrites aiguës il n'existe pas de septicémie, il faut recourir pour ces cas à l'explication de la « focal infection » de ROSENOW.

Un foyer focal à distance, généralement rhino-pharyngé, provoque des phases de bactérienne transitoire et le streptocoque qui a un tropisme particulier pour le cœur et le rein y détermine des phénomènes morbides. Le foyer où les microbes se multiplient d'une

manière continue constitue une source chronique d'infection.

Sont-ce les germes eux-mêmes qui passent dans la circulation ou leurs produits inanimés? On peut en tous cas remarquer qu'il est malaisé de mettre en évidence des streptocoques dans les lésions cardiaques et rénales.

L'atteinte cardiaque et rénale résulte-t-elle d'une affinité réelle de la bactérie en cause ou est-ce au contraire l'organisme infecté qui commande la localisation et le mode réactionnel?

Cette notion de prédisposition locale, de réaction allergique apparaît capitale.

En faveur de cette conception, les arguments les plus intéressants sont d'ordre anatomique et expérimental.

Chez le lapin, on sait qu'on obtient des lésions par injection de sérum de porc à la seule condition qu'il ait été préparé par une injection sensibilisatrice et ces lésions ont les caractères de l'inflammation hyperergique essentiellement aseptique, intense, hémorragique, nécrosante et exudative.

Dans son expérimentation personnelle, NETTER pratique l'injection de streptocoque ou de toxine streptococcique dans les amygdales du lapin. Il obtient constamment des lésions rénales : glomérulo-néphrite ou simple congestion glomérulaire, il obtient plus difficilement des lésions myocardiques toujours très minimes : migration de quelques cellules dans le tissu interstitiel cardiaque. Mais, fait intéressant, là encore, les lésions se produisent à l'indispensable condition

que l'animal ait été sensibilisé par une injection antérieure : sensibilisation qui peut d'ailleurs être non spécifique.

Au cours d'expériences partant d'antigènes protéiques, NETTER a souvent dépassé l'atteinte rénale et obtenu une atteinte généralisée à tout le système mesenchymateux avec lésions plus nécrotiques qu'inflammatoires : de là, il émet la conception que le syndrome de cardio-néphrite n'est qu'un cas particulier d'une atteinte infectieuse du mésenchyme.

L'intérêt de ces considérations est qu'elles conduisent à un rapprochement avec les remarquables travaux de M. REILLY et de son école, montrant les relations étroites unissant le sympathique et le système réticulo-endothélial.

M. REILLY est capable de créer des lésions viscérales : intestinales, cardiaques, rénales, etc..., sans toucher à l'organe intéressé, mais en agissant uniquement sur les flexus nerveux qui y conduisent.

NETTER, dans une deuxième série d'expériences sur le lapin, essaie également de reproduire des lésions cardiaques et rénales par atteinte du sympathique. Il injecte autour du ganglion cervical inférieur une solution d'acétate de plomb. Il obtient, lorsque la dose toxique est suffisante, des lésions considérables du cœur, consistant en une infiltration hémorragique de tout le myocarde avec artérite et endocardite minime. Avec une culture streptococcique, les lésions sont moins constantes et moins intenses.

NETTER observe la similitude de ces lésions pro-

voquées par l'atteinte du sympathique avec celles de la réaction allergique : dans les deux cas l'œdème, l'hémorragie, la stase vasculaire dominant, l'emportant sur les lésions inflammatoires. Il conclue au rôle du sympathique capable de conditionner la réaction différente de l'organisme vis-à-vis de la perturbation humorale.

L'expérimentation de CONTE dans le laboratoire de M. REILLY aboutit aux mêmes fins dans sa thèse : *Les affinités de la toxine streptococcique pour le système neuro-végétatif* (Paris, 1937).

Chez le cobaye, il obtient des lésions rénales, soit avec des quantités infimes de toxine de Dick diluée déposée au contact d'éléments nerveux sympathiques importants, soit avec la toxine pure déposée près d'éléments végétatifs secondaires.

En somme, à mesure qu'il introduit le filtrat streptococcique plus loin des centres nerveux dont dépend l'innervation rénale, il doit recourir à des doses de plus en plus fortes de toxine et les lésions rénales sont moins régulières, moins marquées et plus tardives, comme s'il fallait au filtrat le temps de remonter jusqu'à ces centres nerveux végétatifs.

CONTE admet donc que, du moins expérimentalement, la toxine streptococcique touche le rein par l'intermédiaire du système nerveux autonome, auquel elle finit sans doute par parvenir après s'être partiellement résorbée quand on l'injecte par voie sous-cutanée ou intraveineuse. Ainsi le rein est lésé par la

voie détournée du système neuro-végétatif dont le rôle apparaît essentiel et déterminant.

Le rôle du système nerveux autonome expliquerait encore que les néphrites surviennent au cours d'infection streptococcique de muqueuses richement innervées par le sympathique comme les muqueuses rhinopharyngées et sinusales et presque jamais dans les suppurations sous-cutanées ou musculaires même étendues, récidivantes et prolongées.

L'atteinte rénale se retrouve expérimentalement avec d'autres toxines microbiennes, des toxiques minéraux divers. Néanmoins, la toxine streptococcique présente un tropisme rénal incontestable, ce fait s'expliquant peut-être par action élective sur le système neuro-végétatif qui donne précisément une riche innervation au rein.

Ainsi se trouve révisée la conception suivant laquelle les toxines attaquent directement le rein en y arrivant par voie circulatoire : elles agissent en fait par l'intermédiaire du système nerveux autonome tout particulièrement sensible à leur action.

En outre, les travaux de M. REILLY et de ses collaborateurs débordent le cadre de l'infection, montrant que les lésions viscérales ne dépendent pas de la spécificité de la toxine ou même obligatoirement d'une atteinte biologique quelconque. Elles peuvent être provoquées par une atteinte chimique ou physique en un point sensible de la chaîne sympathique.

Les lésions viscérales ainsi réalisées sont d'inten-

sité variable. Elles ont comme caractères communs la rapidité et la soudaineté de leur déclenchement, leur résolution rapide et leur restauration intégrale. L'aspect histologique de ces lésions est plus en faveur d'un trouble vaso-moteur que d'une atteinte parenchymateuse de l'organe.

C'est ainsi que M^{lle} LADET, dans sa thèse inspirée par MM. MARQUESY et REILLY *Le syndrome malin au cours des toxi-infections* (Paris, 1937), remarque dans la plupart de ses observations l'existence de l'albuminurie, mais note l'irrégularité de son taux, les caprices de son évolution et la contradiction évidente entre l'existence de ce trouble et les résultats fournis par l'examen histologique des reins : pas de néphrite véritable, mais par contre l'atteinte vasculaire propre aux perturbations neuro-végétatives : hyperplasie des capillaires et de l'endothélium des artérioles, thromboses jeunes des artérioles, telles qu'on peut en réaliser expérimentalement par inoculation des animaux au niveau du splanchnique.

L'atteinte du système neuro-végétatif agissant par l'intermédiaire d'un dérèglement vaso-moteur est encore invoquée par notre Maître, M. Et. MAY, à propos d'une grippe à forme pulmonaire et rénale avec azotémie aiguë qui a fait l'objet d'une publication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (août, 1940). Dans ce cas remarquable, notre Maître écarte l'hypothèse de lésions inflammatoires, étant donné qu'elles ont besoin d'un certain temps à la fois pour se cons-

tituer et pour se résorber. Il invoque le blocage fonctionnel du rein par une brusque paralysie vaso-motrice, blocage capable de rétrocéder aussi vite qu'il est venu et de ne laisser aucune trace durable, aucune amorce pour le développement d'une lésion chronique ultérieure.

Le même mécanisme serait à l'origine des phénomènes pulmonaires à symptomatologie d'œdème aigu du poumon avec hémoptysies.

De même, notre Maître, M. CATHALA, a rapporté à la même Société, vers la même époque (octobre 1940), l'observation d'un enfant de 6 ans 1/2 qui a présenté au cours d'une infection aiguë une perturbation circulatoire importante avec tendance au collapsus, un syndrome hémorragique et une forte poussée azotémique suivie de la restauration rapide et complète de la fonction rénale. Notre Maître se refuse à faire entrer de tels faits sous le vocable de néphrite aiguë en même temps que d'autres cas comportant une ou plusieurs rechutes ou virant à une évolution subaiguë. Il souligne que la liaison clinique et pathogénique entre les faits observés est vraisemblablement une altération transitoire du système capillaire et vaso-moteur par un mécanisme nerveux.

Les preuves formelles nous manquent pour invoquer ce mécanisme à l'origine de nos observations personnelles de dilatation aiguë du cœur avec néphrite transitoire, puisque les modifications circulatoires se passent au sein de parenchymes inaccessi-

bles à l'examen direct et que l'évolution favorable n'a permis aucune constatation anatomique.

Cependant nous croyons pouvoir admettre cette origine avec grande vraisemblance en raison de l'allure paroxystique avec brusquement d'apparition et guérison rapide et complète des accidents cardiaques et rénaux, en raison de la disproportion flagrante entre la discrétion des signes rénaux et l'intensité des signes cardiaques qui écarte l'idée de subordination de ces derniers aux premiers.

Est-ce à dire que l'origine neuro-végétative des troubles est la garantie constante d'une guérison rapide et complète? Non pas.

M. CATHALA souligne que la phase de crise est toujours dangereuse et nous avons vu au cours de l'étude clinique l'importance de cette notion de cap à franchir.

De même, M. MAY considère ces manifestations comme graves, et, dit-il, pour peu qu'elles se prolongent, on conçoit qu'elles puissent entraîner des troubles fonctionnels irréversibles et conduire à la mort.

C'est à cette opinion que se range encore M. P. MAURIAC dans son article sur les endosymphathoses lorsqu'il exprime que des troubles d'abord purement fonctionnels peuvent tardivement devenir le reflet de lésions parenchymateuses, en particulier lorsqu'ils se répètent.

TRAITEMENT

Le traitement des formes cardiaques de néphrite aiguë comporte l'association du traitement tonicardiaque au régime des néphrites.

Le traitement tonicardiaque doit être précédé d'une émission sanguine.

La saignée de 100 à 200 gr. se fait par ponction veineuse le plus souvent.

Lorsqu'elle n'est pas possible à la veine, on applique des ventouses scarifiées sur les régions lombaires et la région hépatique. On obtient ainsi, outre l'action déplétive sanguine, une action décongestive sur le foie et les reins, action qu'il est utile de rechercher par application de ventouses sèches lorsqu'on a fait une saignée veineuse.

L'ouabaïne nous a paru le médiamant de choix : par son action élective sur le tonus myocardique, elle tire justement son indication principale dans les dilatactions aiguës du cœur. Employée en intraveineuse à la dose de $\frac{1}{16}$ à $\frac{1}{8}$ de mmgr., elle peut être répétée dans la journée si besoin est. Lorsque les veines sont inutilisables, on peut recourir à la solution spéciale pour injections intra-musculaires. Elle est remarqua-

blement tolérée chez l'enfant, cependant l'on sait que certains auteurs l'estiment contre-indiquée par les lésions rénales et LIAN et HAGUENAU, en particulier, la réservent aux formes avec bradycardie que la digitale pourrait accentuer, aux formes immédiatement graves.

La digitaline cristallisée en solution au millième peut être employée dans les cas plus légers. Pour le Professeur NOBECOURT, c'est le médicament de choix en raison de son action tonicardiaque et diurétique et il lui a toujours suffi. Les doses moyennes sont de I à II gouttes pendant cinq à dix jours. Dans les cas graves, on peut donner des doses plus fortes : IV à VI gouttes pendant trois à quatre jours. Elle peut également être employée en injection intraveineuse : I à II gouttes dans du sérum physiologique, en injection intra-musculaire en solution huileuse.

En outre, pour réveiller et stimuler la contraction du myocarde, il n'est pas négligeable de recourir aux agents physiques : frictions à l'alcool camphré, enveloppement sinapisés, glace sur le cœur.

Le **régime** constitue le deuxième point capital du traitement.

C'est HUTINEL qui semble avoir le premier entrevu son importance : il incrimine l'ingestion d'aliments trop salés ou trop riches en azote dans les néphrites aiguës scarlatineuses. Mais il est indispensable de tenir compte d'un troisième facteur : la quantité de liquide ingéré.

En effet, les caractéristiques du régime idéal sont

d'être déchloruré, hypoazoté avec restriction hydrique.

C'est ainsi que le régime lacté intégral longtemps employé apparaît illogique à un triple point de vue puisqu'il est chloruré (1 gr. 50 par litre), riche en protéines, riche en eau.

Le régime déchloruré et hypoazoté de Widal apparaît donc comme un grand progrès sur le précédent, toutefois il comporte une trop grande quantité de liquide.

C'est pourquoi le régime sec ou demi-sec apparaît actuellement comme le meilleur traitement à opposer aux néphrites aiguës et spécialement aux formes cardiaques de néphrites aiguës.

Proposé en France pour la première fois en 1826 dans le recueil de la Société royale de médecine, il tombe dans l'oubli complet, et la cure de soif dans les néphrites aiguës est universellement attribuée à VOLHARD, quoique le mérite en revienne à VON NOORDEN. Néanmoins, c'est VOLHARD, en Allemagne, le Professeur DEBRE en France, chez l'enfant qui ont appliqué et codifié le régime sec dans les néphrites aiguës.

Il est bon dans les formes cardiaques de faire précéder ce régime par le jeûne absolu pendant 24 à 48 heures. Ensuite on donne :

Pâtes ou riz cuit à l'eau sucrée.

Légumes : pommes de terre cuites à la vapeur et séchées au four.

Banane ou compote de pommes ou confitures, 100

grammes de chaque aliment jusqu'à 4 ans, 200 gr. pour une dizaine d'années, sans aucune boisson.

Ce régime constitue une ration réduite (600 calories pour les grands enfants) composé presque uniquement d'hydrates de carbone, totalement dichloruré, condition essentielle, pratiquement dépourvu de protéines et mettant au repos la fonction de sécrétion aqueuse du rein. Il n'est cependant pas un régime véritablement sec puisque les aliments apportent une quantité appréciable d'eau : quantité nécessaire et suffisante pour assurer l'élimination urinaire des déchets. Un régime sec absolu irait à l'encontre du but recherché imposant au rein un effort considérable de concentration.

La tolérance de ce régime est généralement parfaite : la plupart des enfants n'accusent aucun malaise. Le seul obstacle peut venir de l'existence d'une fièvre élevée : dans ce cas, on donne 100 à 200 gr. d'eau sucrée pour satisfaire les besoins d'eau nécessités par la perspiration cutanée et pulmonaire, ration que l'on supprime dès que la fièvre est tombée.

En cas d'intolérance, il faut se demander si l'on n'est pas en présence d'une néphrite subaiguë ou chronique : dans ces cas, en effet, l'élimination rénale nécessite une polyurie compensatrice et, par suite, une plus grande ingestion de liquide.

L'action du régime est remarquable par sa constance, sa rapidité.

D'une part, les manifestations dyspnéiques paroxysmiques cessent et ne se reproduisent pas.

Il existe une action préventive qui semble appréciable.

D'autre part, les œdèmes se résorbent en quelques jours; lorsqu'ils sont peu importants, la diurèse augmente peu : seule existe l'élimination des chlorures en abondance dans l'urine.

En outre, la tension artérielle diminue rapidement : l'action est parfois si sensible qu'on peut voir la tension se réélever passagèrement quand on autorise un régime plus large.

Il est plus difficile d'affirmer que le régime agit sur l'hématurie, sur l'albuminurie : symptômes que l'on voit volontiers persister, récidiver.

Le régime ne doit pas être poursuivi plus qu'il n'est nécessaire car c'est un régime pauvre risquant d'entraîner un certain degré d'amaigrissement et de mettre l'enfant en état de moindre résistance vis-à-vis des infections surtout du milieu hospitalier.

On commence à élargir le régime après stabilisation du poids et de la tension artérielle depuis cinq à six jours : on ajoute 100 à 200 gr. de liquide et si aucune anomalie ne survient, on donne des légumes verts, des graisses, des albumines animales : poisson et viande au bout de 4 à 5 semaines.

En dernier lieu, on adjoint le sel à la ration alimentaire. Avant de le donner à volonté, on le donne en quantité déterminée en pratiquant l'épreuve de l'élimination des chlorures qui, généralement, révèle des échelons normaux.

Le traitement étiologique ne doit pas être omis : chaque fois que cela est possible, il faut traiter l'infection causale : le plus souvent, désinfection du rhino-pharynx pendant la néphrite suivie d'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes après guérison de la néphrite; parfois, traitement de l'infection cutanée.

Enfin n'y aurait-il pas lieu d'opposer aux formes cardiaques de néphrites aiguës, un traitement s'inspirant de la pathogénie? Ne serait-il pas logique d'interrompre les grandes voies du sympathique par des sympathicolytiques assez puissants et peu toxiques pour être utilisés dans ce sens?

On conçoit la difficulté d'appliquer ce traitement étant donné que les diverses provinces du sympathique ont leurs affinités médicamenteuses particulières, mais peut-être y aurait-il là des possibilités ultérieures.

CONCLUSIONS

1° Les accidents cardiaques au cours des néphrites aiguës de l'enfant peuvent prendre une importance telle que la physionomie classique de la maladie est modifiée. Ils se manifestent sous la forme d'une asystolie aiguë, soit à prédominance hépatique, soit à prédominance pulmonaire. En contraste, les signes proprement rénaux qui permettent de rattacher ces accidents à leur cause sont remarquables par leur discrétion.

2° Réserve faite dans les tous premiers jours d'une issue fatale toujours possible quoique très rare, l'évolution est remarquable par la rapidité de rétrocession tant du syndrome cardiaque que du syndrome rénal et la qualité de cette guérison généralement complète.

3° Cette allure paroxystique des accidents nous a conduit à un rapprochement pathogénique avec les lésions viscérales réalisées expérimentalement par atteinte du sympathique et nous proposons comme hypothèse pour expliquer la dilatation aiguë du cœur

avec néphrite passagère chez l'enfant, une agression simultanée du cœur et du rein se faisant indirectement par l'intermédiaire du système neuro-végétatif qui entraîne un dérèglement vaso-moteur.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

GIDEL.

Vu :

Le Président,

CATHALA.

Vu :

Le Doyen,

BAUDOUIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI, M^{me} BERTRAND-FONTAINE, WALLICH et FELDSTEIN. — Contribution à l'étude des néphropathies d'origine nerveuse. (*Presse Méd.*, janvier 1938.)
- CATHALA et CLER. — Hématurie et Azotémie aiguë d'origine sympathique au cours d'une infection aiguë. (*S. M. H. P.*, novembre 1940.)
- CATHALA, LAPLANE, COMBE-HAMELLE et M^{me} JOUSSEMET. — La dilatation aiguë du cœur avec néphrite transitoire chez les enfants. (*Paris Médical*, décembre 1941.)
- CONTE MICHEL. — Les affinités de la toxine streptococcique pour le système neuro-végétatif. (*Thèse Paris*, 1937.)
- COUPIN. — Contribution à l'étude des formes cardiaques des néphrites aiguës de l'enfant. (*Thèse Paris*, 1937.)
- M^{me} DAVID. — Etude clinique sur la néphrite aiguë infectieuse de l'enfant. (*Thèse Paris*, 1942.)
- DELRE (R.), MARIE (J.) et SERINGE. — Le syndrome hypertensif dans les néphrites aiguës de l'enfance. (*Ann. de Méd.*, novembre 1938.)
- Traitement des néphrites aiguës de l'enfant. (*Gazette Méd. de France*, novembre 1937.)
- DOUMER. — Insuffisance cardiaque secondaire à un état hydropigène pur: Le rôle de l'œdème dans son déterminisme. L'œdème facteur de myocardie. (*S. M. H. P.*, juin 1936)
- FRIEDMANN. — Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. (*Thèse Paris*, 1936.)
- GRENET. — Conférences cliniques de médecine infantile. 2^e série : Les néphrites aiguës de l'enfance.

- Ne nous laissons pas surprendre par les masques des néphrites aiguës infantiles. (*Concours Méd.*, décembre 1933.)
- GRENET et DELARUE. — Néphrite scarlatineuse chez un nourrisson de 3 mois. (*Semaine des hôpitaux de Paris*, 2 juillet 1936.)
- HAMBURGER. — Physiologie de l'innervation rénale. (*Thèse Paris*, 1936.)
- HUTINEL. — Déterminations rénales et hépatiques de la scarlatine. (*Journal de Médecine et Chirurgie pratique*, 1889.)
- Les néphrites de l'enfance. (*Bulletin Médical*, 29 janvier 1905 et 16 février 1910.)
- ISRAEL. — Etude sur l'hypertension d'origine rénale. (*Thèse Paris*, 1938.)
- JANET. — Les principaux types cliniques des néphrites aiguës de l'enfance.
- M^{lle} LADET. — Le syndrome malin au cours des toxoinfections. (*Thèse*, 1937.)
- LELONG et JEAN BERNARD. — Image radiologique d'un cas d'œdème aigu du poumon d'origine rénale chez un enfant. (*S. M. H. P.*, février 1937.)
- LEMIERRE. — Maladies infectieuses : Leçons de Claude Bernard. (*Journal de Méd. et Chir. pratiques*, 1934.)
- LIAN et HAGUENAU. — Les accidents cardio-vasculaires au cours des néphrites aiguës. (*Archives des maladies du cœur*, 1924.)
- MAHÉ. — Contribution à l'étude des manifestations cardio-vasculaires observées au cours des néphrites à frigore. (*Thèse Paris*, 1924.)
- MAURIAU. — Le traitement des endosymphoses.
- MAY. — Le sympathique et ses lois générales (*Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, 1930.)
- MAY, MOZZI et M^{lle} WETZLAR. — Grippe à forme vasculoplégique, pulmonaire et rénale avec azotémie aiguë. (*S. M. H. P.*, août 1940.)
- NETTER. — Les cardio-néphrites. (*Thèse Paris*, 1936.)
- NOBECOURT. — Le cœur et la tension artérielle dans les néphrites de l'enfant. (*Journal de Méd. de Paris*, 1911.)

- NOBÉCOURT. — L'appareil circulatoire dans les néphrites aiguës de l'enfant. (*Journal des Praticiens*, octobre 1931.)
- NOBÉCOURT et DARRÉ. — Le cœur, la tension artérielle et les éliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse. (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, décembre 1905.)
- NOBÉCOURT et MILHIT. — Grande azotémie passagère au cours d'une néphrite aiguë. (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1913.)
- NOBÉCOURT et VOISIN. — L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfant. (*Archives de Méd. des enfants*, décembre 1909.)
- RATHERY. — Influence du système nerveux sur la sécrétion rénale. (*Traité de physiologie normale et pathologique*.)
- SERINGE. — Le syndrome cardio-vasculaire et le fonctionnement rénal dans la néphrite aiguë de l'enfance. (*Thèse Paris*, 1938.)
- VARAY. — Rein et substances pressives. (*Presse Médicale*, mai 1941.)
- M^{lle} WETZLAR. — Contribution à l'étude des azotémies d'origine vaso-motrice. (*Thèse Paris*, 1940.)

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
Etiologie	16
Etude clinique	18
Le syndrome cardio-vasculaire	32
Le syndrome œdémateux	43
Evolution et Pronostique	48
Diagnostic	54
Pathogénie	58
Traitement	75
Conclusions	81
Bibliographie	83

